Das
Aneurysma dissecans aortae
unter besonderer Berücksichtigung der Unfallkausalität

Inaugural-Dissertation
der
medizinischen Fakultät der Universität Bern
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der
Universität Bern

vorgelegt von

Alexandre Ph. Bovet
von Neuenburg und Fleurier

Das
Aneurysma dissecans aortae
unter besonderer Berücksichtigung der Unfallkausalität

Inaugural-Dissertation
der
medizinischen Fakultät der Universität Bern
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der
Universität Bern

vorgelegt von

Alexandre Ph. Bovet
von Neuenburg und Fleurier

1941
Buchdruckerei F. Graf-Lehmann, Bern

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. M. DUBOIS von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 5. März 1941.

Der Dekan der medizinischen Fakultät:
Prof. BLUNTSCHLI.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A mes chers Parents

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547622_0062

Einleitung

Die vorliegende Arbeit entstand auf Grund von Untersuchungen zur Frage des unfallbedingten Aneurysma dissecans aortae. Beim Vorstudium der Literatur und beim Aufsuchen von Sektionsprotokollen zeigte es sich jedoch, dass überhaupt nur sehr wenige Fälle von unfallbedingtem Aneurysma dissecans diagnostiziert werden und zur Sektion gelangen. Rupturiert ein Aneurysma nach Wochen oder Monaten aus an sich geringfügigem Anlass, so wird eine Sektion wohl das Aneurysma, nicht aber die Genese der Ruptur klarlegen können. Die Untersuchung wurde deshalb allgemein auf das Aneurysma dissecans beliebiger Genese ausgedehnt. In den Sektionsprotokollen des pathologischen Institutes Bern (Prof. WEGELIN) fanden sich in den letzten 30 Jahren sechs Fälle von Aneurysma dissecans; ferner wurden zwei in Zürich sezierte Fälle in die Erörterung einbezogen, ebenso sechs weitere Fälle aus der Literatur.

Die nun vorliegende Arbeit befasst sich grundsätzlich mit der Frage nach der Entstehung und Entwicklung des Aneurysma dissecans. Insbesondere wird weiter die Korrelation zwischen stumpfem Trauma und funktionell, bzw. organisch bedingter Schädigung der Aortenwand diskutiert.

Den Anlass zu dieser Arbeit gab der nachfolgende Begutachtungsfall, der von Prof. DUBOIS zur Verfügung gestellt wurde:

H. J., 48jährig, gestorben am 27. Mai 1935.

Anamnese: Am 2. April 1935 stürzte H. J. durch Ausgleiten auf den Rücken, wobei er die rechte Hand zurückstreckte, um den Aufprall zu mindern. Eine Stunde nach dem Unfall suchte er den Arzt auf, der eine Distorsion des rechten Hand-

gelenkes mit Verdacht auf Fraktur feststellte. Im Anfangszeugnis des Arztes sind weder Rückenschmerzen noch Thoraxkontusionen erwähnt. 12 Tage nach dem Unfall begab sich Patient wegen seiner Unfallangelegenheit letztmals zum Arzt; er klagte nun über Druck in der Herzgegend, doch wurde dieses Symptom nicht in Zusammenhang mit dem Unfall gebracht. Blutdruck 210.

Verschiedene, erst nach dem Ableben des Patienten einvernommene Zeugen des Unfalles erwähnen übereinstimmend, der Verunfallte habe schon kurz nach dem Unfall über beängstigende Rückenschmerzen geklagt.

Die Frau des Verstorbenen sagte aus, der Rücken ihres Mannes sei nach dem Unfall rot und blau verfärbt gewesen. Auch habe der Verstorbene seitdem ständig über Rückenschmerzen geklagt, die bis zur Herzgegend ausgestrahlt hätten. Zeitweise habe schwere Atemnot bestanden. Am 22. Mai 1935 wurde Patient mit schwerer Atemnot, Schluckbeschwerden und ausgesprochener Blauverfärbung in eine Krankenanstalt gewiesen. Neben starker Vorwölbung der Herzgegend hatte sich ein Erguss im rechten Brustfellraum gezeigt, der sich bei der Punktion als aus reinem Blut bestehend erwies. Am 27. Mai, 54 Tage nach dem Unfall, starb Patient plötzlich.

Aus dem Sektionsprotokoll von Frl. Dr. Gasser, Zürich, ist folgender Befund zu erwähnen:

In der rechten Pleurahöhle 1500 ccm braunrote Flüssigkeit (Blut); in der linken Pleurahöhle 500 ccm. Herz entsprechend Faustgrösse. Alle Herzhöhlen erweitert. Klappen zart, ebenso aufsteigende Aorta. Wanddicke: linker Ventrikel 18 mm, rechter Ventrikel 3 mm breit. Coronararterien mit spärlichen, gelben, unverkalkten Plaques.

Kindskopfgrosser Tumor im hinteren unteren Mediastinum aus braunschwarzroten Blutmassen bestehend. Speiseröhre durch die Geschwulst flachgepresst, mehrere Schleimhautrisse aufweisend. Auch die Brustaorta ist in das Coagulum eingebettet. Auf der Höhe des Ductus Botalli, direkt unter dem Abgang der linken Subclavia, in deren Richtung verlaufend ein 1 cm langer etwas klaffender Wandriss, dessen Grund von einem graugelben Gewebe gebildet wird. Der obere Rand des Risses ist etwas überhängt. Mit der Sonde gelangt man innerhalb der

Arterienwand in eine flache, ca. fünfrappenstückgrosse Höhle. In der Gegend der Ductus Botalli-Narbe findet sich ein halbkugeliges, nach vorn ausgewölbtes Aneurysma, dessen Basis ca. zweifrankenstückgross ist und dessen Randpartien geringgradig wulstig verdickt sind. Uebrige Aorta mit spärlichen flachen, nicht verkalkten Plaques. Geringgradige Blutung in das retroperitoneale Gewebe des Oberbauches. Beginnende Laennecsche Leberzirrhose.

Histologische Untersuchung: Im Interstitium des Myokards hie und da perivaskuläre Infiltrate von Lymphocyten, Plasmazellen und stellenweise neutrophilen, polynukleären Leukocyten.

Nieren: Einzelne Glomeruli subcapsulär hyalin degeneriert, Interstitium stellenweise geringgradig vereitert. Arterien und Arteriolen stellenweise verfettet und verdickt.

Aortenriss: Riss durch die ganze Intima und durch den grössten Teil der Media. Die äussersten Mediaschichten zeigen noch kontinuierliches Gewebe. Im Rissbereich ist die Adventitia intakt. Rissränder ausgekleidet von Fibrin und zellreichem, faserarmem Granulationsgewebe. Das Fibrin enthält vereinzelte Lymphocyten. Boden des Risses aus zellreichem Gewebe. Adventitia ohne entzündliche Infiltration.

Aneurysma des Ductus Botalli: Stellenweise kleine Unterbrüche im elastischen System. Diese Lücken sind ausgefüllt durch Bindegewebe ohne entzündliche Infiltrate. Die Intima ist überall intakt. An circumskripter Stelle ein Wandhohlraum mit einer Wand aus elastischen Fasern und aus kernarmem Bindegewebe. Schnitte aus der übrigen Aortenwand normal. Ueber ein eventuelles Resultat der Wassermannschen Reaktion findet sich in den Akten nichts vermerkt.

Zusammenfassend beurteilt Prof. DUBOIS den Fall in seinem Gutachten folgendermassen:

Im Anschluss an einen heftigen Aufprall des Rückens und des rechten Armes durch Sturz auf den Boden kommt es neben einer Verstauchung der rechten Hand im Aortenbogen an der Abgangsstelle der Subclavia sinistra zu einem partiellen Einriss der Intima und Media. Brückensymptome beweisen mit grösster Wahrscheinlichkeit, dass hier der Ausgangspunkt für die Entwicklung eines Aneurysma dissecans liegt, das nach 54 Tagen

zum Tode führt, und das gemäss dem pathologisch-anatomischen Befund zeitlich mit dem Unfalldatum übereinstimmt. Hoher Blutdruck, bedingt durch eine Nierenarteriosklerose mässigen Grades kommt in beschränktem Masse sowohl für die Entstehung des primären Einrisses, als für die Entwicklung des tödlichen Aneurysma dissecans mit in Frage. Entzündliche Veränderungen mit Arteriosklerose der Aorta fehlen.

Schlussfolgerungen:

1. Mit grosser Wahrscheinlichkeit muss demnach eine traumatische Ruptur, bedingt durch den Unfall vom 2. April 1935, angenommen werden. Eine Spontanruptur kann nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden; sie ist möglich, aber eher unwahrscheinlich.

2. Art. 91 des Bundesgesetzes über die Kranken- und Unfallversicherung vom 13. Juni 1911 (Die Geldleistungen der Anstalt werden entsprechend gekürzt, wenn die Krankheit, die Invalidität oder der Tod nur teilweise die Folge eines versicherten Unfalles sind) ist in beschränktem Masse anwendbar.

Das Aortenaneurysma in der Literatur

1. Aeltere Literatur

Auf dem 10. Pathologenkongress in Stuttgart wurde 1906 u. a. die Frage erörtert, ob eine „Spontanruptur" der Aorta bei gesunder Wand möglich sei, oder ob nicht doch immer eine Erkrankung der Aortenwand, wenn auch nur geringen Grades, mit im Spiel sei.

Zur „Spontanruptur" äussert sich OPPENHEIM folgendermassen: Bei Defäkation oder bei starker Muskelanstrengung kann eine Aortenruptur entstehen, wobei meist nur die inneren Schichten einreissen. Erfolgt nach einigen Stunden oder Tagen eine völlige Ruptur, so tritt der Tod meist wegen innerer Verblutung ein. Dieser Vorgang wird als Spontanruptur bezeichnet, da für die Entstehung der Ruptur keine äussere Gewalteinwirkung angeschuldigt werden kann. Am erwähnten Kongress bezeichnete die Mehrzahl der Redner die Spontan-

ruptur als unwahrscheinlich oder unmöglich. Abweichend hievon prägte OPPENHEIM folgenden Satz: „Es gibt durch Trauma eine Ruptur der gesunden Aorta.“ Er hatte teils rechnerisch, teils durch Versuche die ausschlaggebende Rolle des mechanischen Momentes für die Aortenruptur sehr einleuchtend bewiesen. Es handle sich dabei einerseits um die Hypertrophie des linken Ventrikels und anderseits um eine plötzliche Blutdrucksteigerung. Die Lokalisation sei typisch, und zwar stets kurz oberhalb der Aortenklappen, da hier die grösste elastische Dehnung, die grösste Wandspannung und die grösste Blutdrucksteigerung bestehe. Das Gefäss sei desto leichter zu zersprengen, je grösser sein Querschnitt sei. Die Wandspannung sei direkt proportional dem Radius.

BOSTRÖM bewies schon im Jahre 1881 in einer Arbeit über das geheilte Aortenaneurysma, dass das Aneurysma dissecans nicht auf eine Erkrankung der Gefässwand zurückzuführen sei, sondern dass dasselbe auch bei gesunden Gefässen — und in der Mehrzahl bei diesen — gefunden werde; zudem führe weitaus die kleinste Zahl von Aortenerkrankungen zur Ruptur der Wand.

FLOCKEMANN bearbeitete diese Frage 1898 nochmals eingehend auf Grund des bis dahin vorliegenden Materials und kam ebenfalls zum Schluss, dass Aneurysma dissecans und Ruptur der Aorta nicht auf Erkrankungen der Gefässwand zurückzuführen seien, sondern dass, und dies ist bemerkenswert, die Ruptur durch starke Ausdehnung des hypertrophischen und leistungsfähigen linken Ventrikels entstehe.

BUSSE teilte am vorerwähnten Kongress 1906 an Hand von zwei Fällen die gleiche Ansicht; doch stellte sich die überwiegende Mehrzahl der Redner in der Aussprache über Busses Demonstrationen auf den gegenteiligen Standpunkt, dass nämlich ein gesundes Gefäss nicht zerreissen könne.

SCHEDE suchte 1908 diesen Standpunkt in seinen Erörterungen und Kritiken der bis dahin bekannten Fälle zu vertreten und auszubauen. Jedoch die Mehrzahl der Untersucher, die seither wieder zu dieser Frage durch Veröffentlichung von neuen Fällen Stellung genommen haben (RÖSSLE, WEGELIN, HART, OPPENHEIM, JENNER, OSKAR MEYER), wobei besonders die auch durch Versuche erläuterte Darstellung von

Oppenheim zu erwähnen ist, haben sich zu der Anschauung bekannt, dass rein mechanische, bezw. hydromechanische Ursachen ohne vorangegangene Schädigung der Gefässwand eine gesunde Aorta zur Ruptur bringen oder zur Entstehung eines Aneurysma dissecans führen.

2. Neuere Literatur

Den obengenannten Beobachtungen fügte LETTERER 1924 zwei neue hinzu, welche die Richtigkeit der angeführten Ansichten zu bekräftigen und zur Klärung des anatomischen und auch klinischen Sachverhaltes beizutragen wohl geeignet sind.

Fall 1: K. V., 39 jährig.

Vorgeschichte: Patient fühlte sich am Abend vor dem Tode schon kränklich und klagte über Frostgefühl. In der Nacht stand er dreimal hintereinander auf, u. a. hob er dabei einmal eine kleine, leichte Kiste auf einen Schrank. Defäkation hat in der Nacht nicht stattgefunden. Morgens gegen 4 Uhr legte er sich das letztemal zu Bett und wurde gegen 7 Uhr tot aufgefunden.

Aus dieser Vorgeschichte ist nichts für die Entstehung der Ruptur Belastendes zu entnehmen; das Heben der leichten Kiste wird ohne Belang sein. Doch ist zu vermuten, dass der Anfang der Ruptur vielleicht durch Heben eines Bierfasses schon früher entstanden war.

Anatomische Diagnose: Aortenruptur dicht über den Klappen mit Haemoperikard bei unveränderter Aortenwand!

Starke allgemeine venöse Hyperämie. Alte Verwachsungen der rechten Lunge. Rechtsseitige Hydronephrose infolge lappenförmigen Ureterabganges. Etwas Atrophie der linken Niere. Starke linksseitige Herzhypertrophie! Etwas Sklerose der Hirnarterien. Die mikroskopische Untersuchung (Geheimrat Schmidt) liess an der Aorta ausser einer Hypertrophie der Media keine Veränderungen erkennen.

Fall 2: B. L., 28 jährig.

Vorgeschichte: Patient hatte beim Turnen im Dienst einen Unfall am Barren am 5. 3. 24, und zwar bei Ausführung der Grätsche an dem 2,2 m hohen Gerät. Ein Sturz kam dabei allerdings nicht vollkommen zustande, da der Turner von der Hilfestellung (zwei Mann) rasch noch vorher an den Armen

zurückgerissen wurde. Tags darauf klagte Patient über starke Schmerzen zu beiden Seiten der Lendenwirbel, die als Lumbago gedeutet wurden. Ausserdem klagte er über Enge auf der Brust und über ein Gefühl, als ob seine Brust mit etwas beschwert wäre. Er habe gleich nach dem Sturz das Gefühl gehabt, als sei ihm innerlich etwas zerrissen. Dem Patienten wurde gestattet, sich zu Hause bei den Angehörigen pflegen zu lassen. Er war während dieser Zeit niemals bettlägerig. Nach Angabe der Angehörigen äusserte er auch ausser den schon angegebenen Beschwerden starke Schmerzen beim Schlucken, sowie ein Gefühl, als ob ihm ein Bissen im Halse stecke, der nicht hinuntergehe. Am 17. 3. 24, 16.30 Uhr, machte er sich anscheinend am Ofenfeuer zu schaffen, denn er wurde vor demselben tot aufgefunden. Die Ofentüre stand noch offen, so dass ein plötzliches Umsinken aus einer Hockerstellung wohl anzunehmen ist.

Anatomische Diagnose: Ruptur der Aorta am Aortenbogen, direkt unter dem Abgang der Carotis sinistra mit völliger Abtrennung derselben vom Aortenbogen. Hämatothorax links. Geringe Dilatation des linken Ventrikels. Mikroskopischer Befund: Die Untersuchung einer beliebigen Stelle des Aortenbogens zeigt im Haematoxylin-Eosinbild keinerlei Veränderungen, auch sind die elastischen Fasern alle unverändert. Verfettung der Intima ist nicht nachzuweisen. Dagegen bietet das von der Rupturstelle direkt entnommene Stück einen interessanten Befund insofern, als die Elastinfärbung in der Media besonders an zwei Stellen Zerreissungen der elastischen Fasern aufdeckt. Dieselben betreffen zumeist nur Bündel von 10 bis 15 Fasern, und es ist deutlich zu sehen, wie das Faserbündel infolge seiner Elastizität sich aufgerollt und in Wellen gelegt hat. In diesem Defekt findet sich ein frisches, noch ziemlich zellreiches, feinfaseriges Bindegewebe, welches völlig frei von elastischen Fasern ist. In einem Teil des Schnittes ist auch die Media in ihrem der Adventitia genäherten Anteil der Länge nach aufgespalten, und es findet sich Blut sowohl in diesem länglichen Spalt, als auch stellenweise in dem ihm umgebenden Gewebe. Die Intima ist mehrfach abgehoben und zeigt in vielen Teilen eine ganz feine, staubförmige Verfettung.

Die Bauchaorta zeigt völlig unveränderte Wandung, keine Veränderung der elastischen Fasern und herdförmig eine ganz feintropfige Verfettung der Intima. Der Herzmuskel ist frei von Verfettung und weist eine deutliche Fragmentation auf.

Eine Zusammenfassung der bis dahin vorliegenden Untersuchungsergebnisse gab LETTERER 1924.

Ruptur der Aorta:

a) Erkrankung der Wand durch Lues, Verwachsung mit Geschwulst.

b) Spontan.

Die Entstehung einer Ruptur oder eines Aneurysma dissecans der Aorta bei völlig gesunder Wand infolge rein mechanischer bezw. hydromechanisch-dynamischer Momente ist möglich. Ruptur kann auf zweierlei Weise zustande kommen:

a) Plötzliches Ansteigen des Druckes infolge Zusammenziehung eines hypertrophen, aber leistungsfähigen linken Ventrikels bei gleichzeitiger Abflusserschwerung des Blutes nach der Peripherie (starke Muskelanstrengung, Bauchpresse, psychische Erregung).

b) Durch Zerrung des Herzens an den grossen Gefässen bei plötzlich gehemmtem, freiem Sturz.

Für die klinische Diagnose bei Verdacht auf noch nicht perforierte Aortenruptur sind Druck- und Stichschmerzen, sowie Schluckbeschwerden wichtige Hinweise.

Die Bezeichnung „Spontanruptur" der Aorta wird zweckmässig vermieden und dafür die rein morphologische, auf bisherige Erfahrung begründete Bezeichnung typische und atypische Aortenruptur gewählt, mit entsprechenden, auf die Entstehungsart hinweisenden Zusätzen. Man unterscheidet dann:

A. Typische Aortenruptur, eventuell obere (am Aortenbogen), untere (direkt über den Klappen).

1. Hypertonogene:

Zum Beispiel bei starker Muskelanstrengung oder ähnlichem bei gleichzeitig linksseitiger Herzhypertrophie.

2. Traumatische (Fliegersturz, Sturz).

B. Atypische Aortenruptur.

1. Traumatische (Eisenbahnpufferquetschung).

2. Angiopathische (Wandschädigung, Mesaortitis, Tumor).

Beschäftigt man sich mit der Ursache der sogenannten Spontanruptur der Aorta, so ist ohne weiteres einzusehen, dass dabei auch alle Beobachtungen über das Aneurysma dissecans der Aorta mit einbezogen werden müssen, wie dies auch zumeist, doch nicht immer geschehen ist; denn diese Erkrankung der Aorta ist ja nur dem Grade nach verschieden von der sogenannten Spontanruptur.

Die bisher im Schrifttum niedergelegten mikroskopischen Befunde über die Beschaffenheit der Gefässwand bei sogenannten Aortenrupturen genügen nicht, um dieses Ereignis verständlich zu machen. JORES sagt im Handbuch von Henke-Lubaresch: „Spezifische, für die Aortenruptur charakteristische Veränderungen sind nicht nachweisbar, insbesondere auch nicht an der Rupturstelle. Dagegen werden Veränderungen namhaft gemacht, die oft geringfügig sind, und die man auch unter andern Umständen antreffen kann, ohne dass sie zu einer Aortenruptur Anlass geben." Aehnlich schreibt BENDA in der neuesten Auflage (1928) des Aschoff'schen Lehrbuches: „Die zerrissene Wandstelle zeigt meist keine gröbern Veränderungen, die als disponierend betrachtet werden könnten. Nur mikroskopisch sollen sich nach einigen Angaben (Moriani, Babes und Mironescu) Veränderungen vorfinden, die ersterer als entartende Vorgänge im Bindegewebe, letztere als dissezierende Entzündungen beschreiben." Auch der neueste Untersucher, von SCHNURBEIN, fand keine spezifischen Wandveränderungen, sondern sieht die Vorbedingung in der Angiomalazie (Thoma), die sich in einer tatsächlich regelmässig in dem zerrissenen Gefässabschnitt erkennbaren Erweiterung kundgibt.

Man sah sich genötigt, auf gleichzeitige Blutdruckerhöhungen, die allerdings dabei nicht selten beobachtet wurden, ein erhebliches Gewicht, ja, sagen wir ein übermässiges Gewicht zu legen. Desgleichen befriedigt in der Vorgeschichte keineswegs das Vorkommnis plötzlicher Anstrengungen oder Gewalteinwirkungen. Denn wir wissen, wie vielfach über die Norm Wandspannungen ausgehalten werden, ohne dass es bei „intakten" Wänden zum Riss kommt (OPPENHEIM). Es lässt sich allerdings sagen, wie B. FISCHER schon vor Jahren betont hat und neuerdings wiederholt, „dass die Veränderungen derart sind, dass wir sie mit unseren heutigen Methoden nicht

nachweisen können.“ Anlässlich eines Falles von Aortenruptur fand RÖSSLE eigentümliche Nekrosen in der Muskulatur der Aortenmedia. Im Jahre 1928 untersuchte darauf Gsell systematisch das von Rössle in der Basler pathologischen Anstalt bereits gesammelte Material auf Wandveränderungen. Die histologischen Untersuchungen einer Reihe von Aortenzerreissungen ergab nun ganz typische Mediaveränderungen, die sich als die verschiedenen Entwicklungsstufen ein und derselben Erkrankung herausstellten, und die bisher in ihrer Eigenart nur zum kleinsten Teil bekannt sind.

In sämtlichen folgenden Fällen, wo wir Gefässschädigungen bis zur Nekrose finden, liess sich immer ein Gifteinfluss im Körper nachweisen.

Als Ursache für die akute Nekrose kommen in Frage:

Adrenalin (experimentell),
akute Infektionskrankheiten:
Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Influenza, Scharlach;
spezifisch-pyämische Erkrankungen,
keine Anhaltspunkte für Lues,
Gifte?: urämische Produkte.

LETTERER führt unter anderem folgende zwei Fälle auf:

1. Fall: 53jährige Patientin (Köchin).

Blutdruck 150, Herzhypertrophie.

Am 24. 2. 27 Stuhlgang mittags, Schmerzen im Rücken, Druck auf der Herzgegend, gestorben am 26. 2. 27, morgens, also nach 36 Stunden.

Sektion: Herzbeuteltamponade: 700 cm^3 Blut, Querriss der diffus erweiterten Aorta. Intramuskuläres Hämatom. Arteriolosklerotische Granularatrophie der Nieren. Hochgradige hypertonische Herzhypertrophie, besonders links.

Histologisch: Auffallendste Veränderungen in der mittleren Schicht der Media: herdförmige Muskelfasernekrosen, mit diffusen gefässhaltigen Narbenherden abwechselnd.

Sicher ist, dass die Schädigung hier zu zwei Zeiten auf die Gefässwand eingewirkt hat, dass es vor einiger Zeit bereits zu einer herdförmigen Medianekrose gekommen war, die überstanden wurde und unvollkommen heilte. Dabei blieb eine Wandverdünnung mit Erweiterung der ascendens zurück, die durch

leichte Adventitiaverhärtung ausgeglichen wurde und sich durch feine Runzelung der Intima schon mikroskopisch zeigte. Eine zweite akute Muskelnekrose, welche die übrig bleibenden Schichten der mittleren Media betraf, setzte die Funktionsfähigkeit der Aortenwand so weit herab, dass eine leichte Druckerhöhung durch Stuhlgang bei dauernd vorhandener Hypertonie genügte, die Aorta im Bereich der frischen Nekrosen ausgedehnt zu zerreissen.

2. Fall: 51jähriger Mann erkrankte zirka acht Tage vor seinem Tode unter akuten Erscheinungen einer Angina pectoris mit folgender Embolie der rechten Beinarterie. Es bestand mässiges Fieber, bis 38,5° C. Am Herzen fand sich ein Geräusch als Zeichen einer Aorteninsuffizienz. Der Tod trat plötzlich ein bei Anlass einer Defäkation.

Epikrise: Bei einem 51jährigen Manne ereignete sich eine Aortenzerreissung an typischer Stelle infolge hochgradiger akuter Muscularisnekrose. Streifenförmige, lange Nekrosenbänder liegen in der mittleren Media und nehmen gegen den Riss zu stellenweise die ganze Mittelschicht ein. Daneben finden sich ältere Medianekrosen, gekennzeichnet durch feinkörnige, in Fasern angeordnete Verkalkung. Durch den Ausfall der Muskulatur und die Schädigung der elastischen Lamellen sind die gesunden Teile auseinandergezogen und die Aortenwand erweitert worden. An diesen Teilen treffen wir ausgleichende Adventitiasklerosen.

Durch die neuen Muskelnekrosen wird die Aortenwand so wenig widerstandsfähig und anpassungsfähig, dass sie bei gewöhnlicher Blutdruckerhöhung (Stuhlgang) einreisst. Das adventitielle Gewebe vermag für einige Zeit der Blutung stand zu halten und bewirkt eine starke Zellenansammlung. Syphilis, für die die vorgeschichtlichen, serologischen und anatomischen Erhebungen negativ lauten, lässt sich histologisch ganz ausschliessen. Die Arteriosklerose ist gering, Hypertonie fehlt. Die schleichende Sepsis kann als Ursache der akuten Muskelnekrose aufgefasst werden, nicht etwa durch Bildung metastatischer Herde, welche in diesem Falle vollkommen fehlen, sondern wohl durch Giftwirkung. Nicht unwahrscheinlich erscheint uns, dass die alten Nekroseherde auf Nikotineinwirkung beruhen könnten, da der 51jährige Akademiker ein weit über

die Norm starker Raucher (russische Zigaretten) war. Die Sepsis hätte dann nur im Zusammenhang mit dem Nikotin auf die schon geschädigte Wand eingewirkt. FORNO bezeichnet die Nikotineinwirkung auf die Aortenwand direkt als toxische Mesaortitis und misst ihr durch Zerstörung der Wandteile eine führende Rolle bei der Zerreissung bei. Bei Kaninchen konnten mit Nikotin Aortenschädigungen erzeugt werden, die leichtern Graden der Adrenalinkrankheit entsprechen.

ERDHEIM 1929 in Wien konnte bei seinen Untersuchungen Fälle beobachten, wo die Media die schwersten, bis zur Nekrose gesteigerten Veränderungen erfahren hatte und trotzdem, wider alles Erwarten, eine entzündliche Reaktion gänzlich ausblieb. Daher erfolgte die Abfuhr des geschädigten Gewebes auf dem Flüssigkeitswege, und der unvollkommene Ersatz desselben kam ohne Zuhilfenahme eines Granulationsgewebes oder auch nur von Kapillarsprossen zustande.

Beispiel: Der Tod erfolgte in der Nacht durch Herztamponade nach Zerreissung der aufsteigenden Aorta im Bereich einer Ausbauchung. Keine Arteriosklerose, übrige Aorta normal.

Histologischer Befund: Hauptsächlich in der Media herdförmige Nekrose und Schwund des alten Mediagewebes (in der äussern Schicht der Media).

ERDHEIM ist der Ansicht, Intima und Adventitia würden bei der fraglichen reinen Mediaerkrankung der Aorta primär nicht betroffen, wohl aber sekundär.

Entstehung: Hauptsächlich Infektionen und Intoxikationen verschiedener Art seien verantwortlich zu machen, wobei die Infektion letzten Endes doch auf einer toxischen Einwirkung beruht (WIESEL, WIESEL und LÖWY, STÖRCK und EPSTEIN, GSELL). Eventuell Grippe, Sepsis, Endokarditis, Gelenkrheumatismus. Dann ganz verschiedene, exogene und endogene Gifte; Harngifte bei Niereninsuffizienz infolge Nephritis (WIESEL und LÖWY), oder Arteriosklerose (GSELL), Nikotin, Blei.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen seien hier kurz wiedergegeben:

1. Eitrige Entzündung der Media und Adventitia kann zur tödlichen Aortenzerreissung auch dann führen, wenn sie räumlich sehr unbedeutend ist; die begleitende Wandnekrose kann

dabei zur Schwächung der Wand mit beitragen. Die von der kleinen entzündeten Stelle ausgehende Aortenzerreissung kann sich weithin in normale Wandgebiete fortsetzen, und die nur an solchen Stellen und damit unvollständig durchgeführte mikroskopische Untersuchung kann zur falschen Vorstellung führen, dass die normale Aorta zerreissen könnte. Dies ist eine der Erklärungen für diese im Schrifttum sehr verbreitete, aber unrichtige Ansicht.

2. Auch die zur tödlichen Aortenzerreissung führende, mit Medianekrosis idiopathica einhergehende, mucoide Entartung der Media kann räumlich sehr unbedeutend sein, wobei noch die Nekrose gegen die Mucoidentartung zurücktritt. Mikroskopisch ist dann die Veränderung nicht erkennbar, aber um sie selbst mikroskopisch aufzufinden, muss die Untersuchung des ganzen Rissgebietes vollständig sein, keine Stelle darf ausser acht gelassen werden; einzelne Stichproben können auch hier zur unrichtigen Vorstellung führen, dass die normale Aorta zerreissen könne.

3. Zerreissung einer normalen Aorta aus rein mechanischen Gründen kommt hingegen als Teilerscheinung schwerster Verletzungen infolge Sturzes aus grosser Höhe vor. Insofern dabei der Tod sofort erfolgt, also nach der Aortenzerreissung kein Herzschlag mehr besteht, bleibt ein grosses Hämatom aus, es kommt nicht zur Herztamponade, und die Rissränder überziehen sich mit Thromben.

Der bevorzugte Ort der Zerreissung ist, wie bei eitriger Aortitis und Mucoidentartung, der erste Abschnitt der Aorta. Doch bestimmt hier nicht eine vorangehende Wandveränderung diesen Ort der Zerreissung, sondern der Umstand, dass zu dem beim Absturz eintretenden, durch Zusammendrücken der Aorta zustandekommenden, das zulässige Höchstmass und damit die Wandfestigkeit übersteigenden Druck auch noch der normale Blutdruck hinzukommt; dieser aber ist, da ja das Aortenblut sowohl in Systole als in Diastole fliesst, im Anfangsteil der Aorta dauernd am höchsten. Hier ist daher auch die Summe beider Druckquellen am grössten, und hier erfolgt dementsprechend die Zerreissung.

4. Die im höhern Alter als physiologisch anzusehende Medianekrosis idiopathica (vgl. ERDHEIM) wird bestätigt. Die

Kenntnis derselben schützt vor Verwechslung mit krankmachenden Aortenveränderungen.

5. In der Media finden sich fast angiomartige Herde von Vermehrung und Erweiterung der vasa vasorum, was namentlich unter der arteriosklerotisch veränderten Intima vorkommt.

Ueber die Ursachen der sogenannten spontanen Aortenzerreissungen stellt WOLFF die Behauptung auf, es liege in diesen Fällen u. U. geradezu eine Systemerkrankung der Schlagadern von elastischem Bau zugrunde. Die Untersuchungen bestätigen ihm in fünf Beobachtungen die Ergebnisse von GSELL, ERDHEIM und seiner Schüler CELLINA und LEVINSON, dass man am Ort der Schlagaderzerreissung schwerste Wandschäden aufdecken kann, die den Rohrbruch verständlich machen. Für die eigenartige Schlagadererkrankung hat ERDHEIM die Bezeichnung Medianekrosis aortae idiopathica und Medianekrosis aortae idiopathica cystica gebraucht. Damit hat er besonders hervorstechende Merkmale seiner Beobachtungen herausgehoben. Diese Eigenarten treten in den Fällen von WOLFF zurück. Allen Beobachtungen ist aber gemeinsam, dass es sich um eine reaktionslose Ab- und Umbauerkrankung der Aortenmedia handelt. Das Verdienst, sie in ihrem Wesen und ihrer Eigenart in der Wand der aufsteigenden Aorta erkannt und als Erster beschrieben zu haben, gebührt ERDHEIM.

WOLFF warnt vor einer einseitigen, allzustarren Ueberwertung der geweblichen Schäden. Er zitiert OPPENHEIM (1928), der die Spontanruptur der Aorta nicht auf eine Erkrankung der Aortenwand, sondern auf plötzliche Steigerung des Aortendruckes zurückführe. GSELL schreibe in derselben Einseitigkeit, die Ursache der spontanen Aortenzerreissungen liege in der Wandschädigung in Form von Medianekrosen.

WOLFF glaubt, dass man mit OPPENHEIM bei der Betrachtung des Zustandekommens der Zerreissung davon ausgehen müsse, dass eine Rohrwand auf zweierlei Art zum Bruch kommen könne. 1. Durch einen Ueberdruck vom Rohrinnern her. Dann muss die Zerreissung an der schwächsten Stelle der Rohrwand erfolgen. 2. Durch einen Schaden, der in der Wandung selbst gelegen ist. Dann wird die Zerreissung an der geschädigten Wandstelle erfolgen.

Dass mechanischen Ursachen eine grosse Rolle beim Zu-

standekommen der Zerreissung zugesprochen werden muss, geht daraus hervor, dass die Zerreissung in der Regel einen kennzeichnenden Sitz hat: Meist ein quergestellter Riss wenige Centimeter oberhalb der Klappen. Auch bei Fliegerabstürzen, wo doch einzig und allein mechanische Ursachen wirken, findet sich die gleiche Lokalisation. Ja, OPPENHEIM erzeugte im Versuch durch starke Druckerhöhung im gesunden Schlagaderrohr Zerreissungen an der gleichen Stelle, wo sie auch spontan vorkommen. Mit Hilfe eines Technikers fand er, dass die Stelle der gewöhnlichen Zerreissung die Stelle der stärksten Wandbeanspruchung ist: die Stelle der grössten Wandspannung, elastischer Dehnung und des höchsten Druckes.

WOLFF betrachtet die Frage der spontanen Zerreissungen beim Lebenden von der Belastung aus dem Rohrinnern, von der Blutdruckseite her. Es bestätige sich dabei die schon häufig hervorgehobene Tatsache, dass in sehr vielen Fällen und auch in den bisher mitgeteilten 19 Beobachtungen von Wandschädigung und -zerreissung 17mal eine Herzvergrösserung, oft beider Kammern, vorhanden gewesen sei. Diese Tatsache lege eindeutig die Mitbedeutung mechanischer Ursachen für das Eintreten der Spontanzerreissung fest.

Dass auch die Veränderung in der Rohrwand von ausschlaggebender Bedeutung sei, ersehe man, abgesehen von den neueren Befunden, daraus, dass die Zerreissung nicht selten, auch bei den Zerreissungen durch stärkste äussere Gewalt und im Versuch, in der Narbe des Ductus Botalli erfolge, also an einer Stelle sicherer physiologischer Wandvernarbung. Stets müsse man im Einzelfall einer Zerreissung beide Einzelursachen prüfen und gegeneinander abwägen: die Belastung vom Rohrinnern her und die Schwäche der Rohrwand.

Man habe dann auf der einen Seite das Extrem der Zerreissung ohne Wandschädigung: stärkste äussere Gewalteinwirkung, auf der entgegengesetzten Seite bestehe wenigstens theoretisch die Möglichkeit einer Zerreissung auf dem Boden einer sonst belanglosen Blutdruckschwankung des Alltags (seelische Erregung, Defäkation), ohne dass der Blutdruck dauernd erhöht sei, ohne dass eine Herzvergrösserung bestehe, aber bei stärkster Wandschädigung. Zum Vergleich und zur Unterstützung dieser theoretischen Möglichkeit dürfe man die Fälle von eitriger

Wanderkrankung heranziehen. Hier habe man die stärkste Wandschädigung, die eine Zerreissung schon auf dem Boden des gewöhnlichen Blutdruckes zustandekommen lasse.

In der Mitte dieser beiden Möglichkeiten stehen die spontanen Schlagaderzerreissungen, wie man sie am häufigsten begegne: Eine dauernd hohe festgelegte Blutdruckebene (so dass sich Blutdruckschwankungen in einer ganz andern Höhenlage bewegen und dementsprechend auswirken können), verbunden mit einem Rohrschaden, der nicht so hochgradig ist wie bei einer eitrigen Wandentzündung, aber doch das funktionelle Zusammenspiel der einzelnen Bausteine auf das empfindlichste gestört hat.

Auch Frh. v. SCHNURBEIN untersuchte zahlreiche Fälle von Aneurysma dissecans aortae in bezug auf traumatische Genese. Er kam zum Schluss, dass das Trauma höchstens die Rolle einer auslösenden Ursache spiele. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fasst er im Wesentlichen wie folgt zusammen: In der Regel findet sich irgendeine abnorme Beschaffenheit der Wand, die den Boden für die Ruptur abgibt. An erster Stelle sind das, meist erst mikroskopisch sichtbar, degenerative Veränderungen der Media. Sie finden sich mit Bestimmtheit oder Wahrscheinlichkeit in etwa einem Drittel aller Fälle als Ursache und lassen sich mit Sicherheit ausschliessen in etwa einem Viertel der Fälle. Es verhält sich also, wenn wir nur die Fälle nehmen, die Angaben darüber enthalten, ihr Vorhandensein zu ihrem Fehlen wie $1/3$ zu $1/4$, und wir können demnach mit einigem Recht annehmen, dass sie in Wirklichkeit in 50—60 % aller Fälle vorhanden sind.

Fast an gleicher Stelle steht die Ektasie des Aortenrohres. Sie findet sich mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit in rund der Hälfte der Fälle. Vorhandensein zu Fehlen verhält sich also wie eins zu eins, oder sie ist in rund 50 % vorhanden. Es ist aber anzunehmen, dass sie noch weit häufiger ist; denn es ist geradezu auffallend, wie auch in genau beschriebenen Fällen Angaben über Weite der Aorta fehlen, obgleich dieser Punkt hydromechanisch ausschlaggebend ist. Man vergisst über den Einzelheiten das Gesamtbild zu beachten. Mediauntersuchungen dagegen fehlen im allgemeinen nur in den älteren Arbeiten. Noch ein Punkt ist zu berücksichtigen: die jugendliche Aorta

ist im Gegensatz zur senilen noch weich und nachgiebig. Eine Ektasie wird daher bei ihr wegen der unter dem Einfluss der Totenstarre eintretenden Kontraktion der Gefässmuskulatur der Feststellung leicht entgehen.

Verschwindend selten sind die Fälle, wo als einzig ersichtlicher Grund eine Hypertonie vorhanden ist, wo es sich also anscheinend wirklich um eine spontane Ruptur handelt. Sichere Fälle scheinen nur zwei vorhanden zu sein.

Nun ist aber immerhin auffallend, wie relativ geringfügig die angeführten Erkrankungen sein können, die anscheinend zur Ruptur führen. Denn ähnliche Degenerationen der Media sind, ebenfalls in ausgedehnterem Masse, auch in nicht rupturierten Aorten beschrieben (JORES), und gar Ektasie ist doch eine ganz allgemeine Erscheinung der älteren Aorta. Es müssen also noch irgendwelche Momente mitspielen, damit irgendwelche mehr oder minder alltägliche Gelegenheitsursachen zur Ruptur führen.

Allgemein lässt sich sagen, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der beschriebenen Fälle irgendeine Schädigung der Aortenwand als Ursache der Ruptur zu finden oder zum mindesten nicht auszuschliessen ist. Einmal sind das alle möglichen histologisch nachweisbaren degenerativen Prozesse in der Media, eventuell mit atheromatösen Geschwüren und mit Ausbildung von Kalkplatten, bei denen die Wand am Rande derselben einreissen kann (OPPENHEIM). Zweitens kann diese Schädigung der Wand als Ektasie die Ruptur begünstigen. Denn nach den Gesetzen der Mechanik reisst bei gleicher Wandstärke ein weites Rohr bei niedrigem Druck leichter ein als ein enges. Die Grundlage zu dieser Ektasie glaubt v. SCHNURBEIN in der von THOMA beschriebenen Angiomalazie suchen zu dürfen. Man darf natürlich nicht vergessen, dass all diese verschiedenen disponierenden Faktoren sich häufig kombinieren können und, wie die Fälle zeigen, auch tatsächlich kombinieren. Vor allem aber scheint es wichtig, die Bedeutung der Angiomalazie noch einmal besonders hervorzuheben. Man muss sie auch in vielen Fällen, wo histologische Mediaveränderungen gefunden wurden, mit zur Erklärung heranziehen, jedenfalls in denjenigen Fällen, wo diese Veränderungen nicht sehr hochgradig waren.

Diese Mediaveränderungen sind eben nicht die Hauptursache,

sondern sie sind nur der für uns morphologisch fassbare Teilfaktor, der häufig gefunden, aber auch häufig vermisst werden kann, und der für sich allein noch lange nicht zu einer Ruptur zu führen braucht. In vielen, wenn nicht in den meisten Fällen, auch bei histologischen Mediaveränderungen, dürfte vielmehr in der Angiomalazie der hauptsächlichste Faktor zu suchen sein.

In der Literatur über Aneurysma dissecans fand TSCHERMAK nur in einem einzigen Fall eine Mediaveränderung im Sinne einer Mesaortitis syphilitica. Es ist auch verständlich, dass bei einer Aortensyphilis keine Ablösung der Wandschichten eintritt. Bei der normalen Aorta ist die Verbindung der elastischen Lamellen unter einander schwächer als diese Lamellen selbst. Wenn also nach einem Einriss in die Media ein gleichmässig nach allen Seiten wirkender Flüssigkeitsdruck die eingerissene Stelle trifft, wird er in der Richtung des geringsten Widerstandes sich auswirken und die Lamellen voneinander wühlen. Anders bei der syphilitischen Mesaortitis. Hier sind die Strukturen zerstört, die Lamellen nicht schön geschichtet, sondern durch das wuchernde Granulations- und schrumpfende Narbengewebe unregelmässig fest miteinander verbunden. Der Blutstrom kann sich hier nicht zwischen die Lamellen einwühlen, sondern es wird je nachdem entweder eine Totalruptur eintreten oder sich langsam ein gewöhnliches Aneurysma bilden. In diesem Zusammenhang erwähnt TSCHERMAK den Fall eines 68jährigen Mannes, bei dem es ohne besonderes Trauma nach einer für ihn alltäglichen Anstrengung (er trug einen Korb voll Sägemehl) zu einer schrägverlaufenden Zerreissung der Aorta an der Innenseite des aufsteigenden Teils kam, mit weitgehender Ablösung der Wandschichten etwa zwischen 3. und 4. Viertel der Media im Bereiche der Vasa nutrica. Eine Rückperforation fehlt, Tod durch Verbluten in den Herzbeutel. Als begünstigendes Moment für die Ruptur ist die sehr starke Ektasie des Aortenrohres anzusehen, die ihrerseits ihre Ursache in der Angiomalazie THOMAS haben dürfte. Vielleicht hat die leichte Isthmusstenose noch etwas mit beigetragen. Für chronische Blutdrucksteigerung fehlen alle Anhaltspunkte. Ebenso wenig sind irgendwelche Minderwertigkeiten in der histologischen Struktur der Media festzustellen. In Beziehung auf die Aetiologie dreier von SCHNURBEIN beobachteter Fälle konnte

bei keinem derselben ein Trauma oder eine besondere äussere Belastung festgestellt werden. Denn auch das Tragen eines Korbes mit Sägemehl, während dem der plötzliche Zusammenbruch im ersten vorerwähnten Falle erfolgte, kann bei der üblichen Beschäftigung des Mannes nicht als besondere Belastung bezeichnet werden. Es müssen also in allen drei Fällen noch andere, im Innern des Körpers gelegene disponierende Momente vorhanden gewesen sein.

Als solche kommen in Betracht: Für den einen Fall eine ungewöhnlich starke senile Ektasie. Vielleicht darf man die starke Füllung des Magens mit Speisebrei noch als ein Symptom für die besondere Belastung des Kreislaufs in Rechnung setzen.

Für den zweiten Fall sind die mit Arteriosklerose vergesellschaftete bedeutende Hypertonie und die Ektasie als disponierende Faktoren zu nennen. Im dritten Fall kann man vielleicht an eine besondere Schädigung der Media denken, vielleicht mit besonderer körperlichen Anstrengung verbunden. Jedenfalls lässt sich eine sonstige wirklich beweisbare Disposition in diesem Falle nicht nachweisen.

Von SCHNURBEIN kommt somit zum Schlusse, dass für die Entstehung einer Aortenruptur in erster Linie die Angiomalazie Thomas verantwortlich zu machen sei, häufig gefolgt von Ektasie und vergesellschaftet mit histologisch nachweisbaren Mediaveränderungen.

Auch GÜNTHER betont die Bedeutung der Mediaveränderungen. Er sieht den Grund zu deren Entstehung in den Kreislaufstörungen und Wandveränderungen der vasa vasorum. Bei Hypertonie kann es zu schweren Veränderungen der vasa vasorum und der Wand der Aorta kommen, die eine Ektasie oder schliesslich eine Zerreissung der Aortenwand zur Folge haben.

Die überwiegende Mehrzahl der spontanen Aortenrupturen ereigne sich bei Hypertonikern, worauf schon GSELL und WOLFF u. a. hingewiesen haben. GÜNTHER fand unter 32 im Schrifttum beschriebenen Fällen von spontaner Aortenruptur 28 mit klinisch-anatomischen Zeichen dafür, dass eine Bluthochdruckkrankheit bestanden hatte. Es handelte sich dabei um Fälle mit rotem und blassem Hochdruck, ohne oder mit Niereninsuffizienz.

Drei von GÜNTHER beobachtete Fälle betreffen Patienten mit rotem Hochdruck:

In allen drei Fällen wird kein Unfall erwähnt; beim dritten Fall (44jährige Frau) entstand ein Aneurysma dissecans. Tod sieben Stunden nach Zangenentbindung. Autopsie: Hypertonische Wandhypertrophie der linken Herzkammer. Im Bereich der Rupturstelle fehlten arteriosklerotische Veränderungen. GÜNTHER sieht als alleinige Ursache der Mediaschädigungen die Veränderungen der vasa vasorum.

„Nicht nur die Wand der Aorta, sondern auch die ihrer vasa vasorum zeigt einen Umbau, der die Folge von Kreislaufstörungen (Hypertonie usw.) der vasa vasorum ist.

Die zur Ektasie und Zerreissung führende Wanderkrankung der Aorta reiht sich den übrigen bei der Hypertonie vorkommenden Organschäden (Herzmuskelnekrose, Hirnblutung, Nephrosklerose usw.) an. Die Vorgänge bei der Hypertonie beleuchten allgemein die Bedeutung von Zirkulationsstörungen der vasa vasorum für die Entstehung von Mediaschäden der Aorta. Dabei werden im relativ kurz dauernden Kollaps stärkere Grade eines Umbaues der Aortenwand nicht erreicht, wohl aber z. B. beim fieberhaften Rheumatismus (Klinge, Chiari), dessen chronischer und rezidivierender Verlauf an der Aorta wie an anderen Organen zu schweren Parenchym- und Gefässwandschäden führt."

Diesen Ausführungen fügt OSTERTAG folgendes bei: „Die Nekrosen der Aorta bei der Hypertonie sind nicht anders aufzufassen wie das entsprechende Geschehen bei der Apoplexie:

Nach Eintreten der lokalen Ernährungsstörungen bleibt zunächst das Gewebe in Struktur und Tonus erhalten; dieser Zustand ist anfangs noch reparabel, kurz über lang jedoch geht bei Fortbestehen der Ernährungsstörung das Gewebe zugrunde (bei der Aorta vor allem die Muskulatur). Bei der Aorta finden sich analog dem Geschehen im Gehirn Narbenbildung und état lacunaire, bei grösserem Defekt — zumal nach länger dauernder Ernährungsstörung grösserer Kapillargebiete — tritt die Ruptur ein."

Auf Grund eines Falles einer Aortenruptur bearbeitete SCHLENKER besonders die Frage der Spontanruptur der Aorta, „d. h. der Ruptur, welche traumatisch allein nicht erklärt wer-

den kann." Diese Untersuchungen interessieren besonders für die Unfallbegutachtung.

Fall: 53jähriger Dienstmann, der plötzlich von sehr heftigen bohrenden und stechenden Schmerzen hinter dem Sternum befallen wurde, unmittelbar nachdem er drei kleinere Handkoffern zirka 150 m weit getragen hatte. Plötzlicher Exitus nach zwei Tagen. Blutdruck 135/75, Urin o. B. Wa R neg.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ruptur im aufsteigenden Teil der Aorta über der rechten Aortenklappe. Ausgedehnte Blutung in die Adventitia der Aorta. Durchbruch der Blutung unter der Umschlagsstelle des Perikards in den Herzbeutel. Hämoperikard. Histologischer Befund: Kernlose, hellgefärbte Bänder und zarte neugebildete und oft gefässhaltige Bindegewebebezirke in der Media.

Der Autor befasst sich im weiteren eingehend mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung und zeigt, wie die Aortenwand verändert sein muss, damit man deren spontane Zerreissung verstehen könne. Er erwähnt auch die verschiedenen Nekroseformen der Media.

Auf Grund dieses Falles und von 33 Fällen der Literatur, kam SCHLENKER zu folgenden Feststellungen: In fünf Fällen sind Mediadegenerationen, in sechs Fällen (WOLFF) Umbauerkrankungen besonderer Art, in 20 Fällen Medianekrosen und in drei Fällen Medianekrosen mit entzündlichen Zeichen im Sinne der Aortitis rheumatica erwähnt. Bei allen Fällen wurde eine Mediaveränderung festgestellt. Zwischen Arteriosklerose und Spontanruptur der Aorta soll kein Zusammenhang nachweisbar sein, jedoch habe sich in 18 Fällen eine sichere Hypertonie feststellen lassen. Bemerkenswert ist bei diesen Fällen, dass keine besonderen plötzlich blutdruckerhöhenden körperlichen Leistungen oder andere Anlässe in der Anamnese aufgeführt sind.

Für die Unfallbegutachtung ist wichtig, dass bei geschädigter Media kein Trauma zur Ruptur nötig sei. „Besonders bedeutungsvoll sind jene Fälle, in denen mit Sicherheit auch das kleinste Trauma ausgeschlossen werden kann: einige Rupturen geschahen bei harmloser Beschäftigung zu Hause oder auf dem Spaziergang, ja sogar einmal nachts im Bett (ERDHEIM). Ferner sind mehrere Spontanrupturen während der Schwanger-

schaft vor Beginn der Wehentätigkeit bekannt. Es gibt also zweifellos Fälle, bei denen allein durch die vorhandene Mediaerkrankung (ohne begleitende Erkrankung der Adventitia) die Wand so geschwächt ist, dass die spontane Ruptur jederzeit ohne äusseren Anlass eintreten kann und den ahnungslosen Träger einer kranken Aorta vollständig überrascht."

Zur klinischen Diagnose der spontanen Aortenruptur erwähnt er LÖFFLER-UEHLINGER, die nach dem zeitlichen Ablauf drei Formen von spontanen Aortenrupturen unterscheiden:

„a) die unbemerkt verlaufende, klinisch zur Ausheilung gelangende,

b) die sofort tödlich verlaufende,

c) die zweizeitige Ruptur, bei der sich zunächst ein Aneurysma dissecans ausbildet. Nur in letzteren Fällen lässt sich die Diagnose auch klinisch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit stellen."

Nach LÖFFLER ist das klinische Bild der zweizeitigen Spontanruptur durch folgende Symptome gekennzeichnet, die in ihrer Gesamtheit eine richtige Diagnose zu Lebzeiten ermöglichen:

1. Plötzlich eintretender ungeheuer starker, retrosternaler Schmerz, der persistiert; 2. Schock und langdauernde Prostration, die den Eindruck eines schweren Zustandes erwecken; 3. hochgradige Blässe; 4. psychomotorische Unruhe; 5. freies Intervall (von Tagen oder Wochen); oft plötzliches Anwachsen des Schmerzes, Kollaps und Exitus; 6. Wandern des Schmerzes distalwärts (wenn sich ein grösseres Aneurysma dissecans ausbildet); 7. häufig auftretendes, weiches und schabendes diastolisches Geräusch in der Aorta, sowie Celerität des Pulses; 8. Begleitsymptome wie Fieber, Leukocytose, leichter Ikterus usw.

SCHLENKER misst der linksseitigen Herzhypertrophie, die er in 28 der 34 Fälle vorfand, besondere Bedeutung zu; bei zwölf Fällen stellte er Schrumpfnieren fest. In 14 Fällen wurde die Ruptur bei Ektasie der Aorta gefunden.

Aetiologisch sollen besonders folgende Erkrankungen und Intoxikationen zu Mediaveränderungen geführt haben: Grippe, Pneumonie, Endokarditis, Sepsis, Erysipel, Rheumatismus, Lues, Uraemie, Carcinom, Blei, Nikotin, Alkohol, Salvarsan und vielleicht auch Schwangerschaftstoxine.

SCHLENKER äussert sich dahin, dass wahrscheinlich die verschiedensten Infektionen und Intoxikationen zu umschriebenen Schädigungen der Aortenwand führen könnten, die sich morphologisch in Medianekrosen äusserten. Die Beziehungen zwischen Infektionen resp. Intoxikationen und Mediaveränderungen würden sich wohl dann aufklären lassen, wenn systematisch die Arterien bei bestimmten Intoxikationen oder allergischen Zuständen, sowie bei Hypertonikern auf solche Veränderungen hin untersucht würden.

Zusammenfassung der Literaturergebnisse

Um die Jahrhundertwende war die Frage eifrig umstritten, ob ein Aneurysma dissecans ohne Aortenveränderung entstehen und rupturieren könne, oder ob eine Erkrankung der Aortenwand Grundbedingung sei.

SCHEDE stellte sich auf den Standpunkt, dass ein gesundes Gefäss nicht zerreissen könne; die Mehrzahl der Untersucher wie OPPENHEIM, BOSTRÖM, FLOCKEMANN, BUSSE und LETTERER vertraten jedoch den gegenteiligen Standpunkt. JORES und BENDA stellten entartende Vorgänge im Bindegewebe der Aortenwand fest. SCHNURBEIN sah die Vorbedingung für die Aneurysmenbildung und -ruptur in einer Angiomalazie (THOMA), wobei gleichzeitig eine Blutdruckerhöhung eine gewisse Rolle an deren Entstehung mitspielen sollte.

Anlässlich eines Falles von Aortenruptur fand RÖSSLE eigentümliche Nekrosen in der Muskulatur der Aortenmedia. Im Jahr 1928 untersuchte GSELL systematisch das von RÖSSLE in der Basler Pathologischen Anstalt bereits gesammelte Material auf Wandveränderungen. Die histologischen Untersuchungen einer Reihe von Aortenzerreissungen ergaben nun ganz typische Mediaveränderungen, die sich als die verschiedenen Entwicklungsstufen ein und derselben Erkrankung herausstellten, und die bisher in ihrer Eigenart nur zum kleinsten Teil bekannt waren. Als Ursache für die Mediaschädigung sollen akute Infektionskrankheiten, septisch-pyämische Erkrankungen und Gifte wie uraemische Produkte, Nikotin, in Frage kommen. Er erklärt, wie ältere Medianekrosen zur Erweiterung der Aortenwand führen und bei neuentstehenden Nekrosen die Aortenwand so wenig widerstandsfähig wird, dass sie bei der

gewöhnlichen Blutdruckerhöhung, z. B. bei Stuhlgang, einreisse. Die Arteriosklerose spiele nur eine untergeordnete Rolle.

Auch ERDHEIM (1929) glaubt, dass die Entstehung von Mediaveränderungen auf Infektionen und Intoxikationen exogener (Nikotin, Gift) und endogener (Harngifte) Natur zurückzuführen seien.

LEVINSON veröffentlichte 1931 Fälle von tödlichen Aortenzerreissungen aus geringen Ursachen. Er betont aufs neue die ausschlaggebende Rolle der Medianekrose und warnt vor zu voreiligen Schlüssen bei unvollständig durchgeführten mikroskopischen Untersuchungen, die leicht zur falschen Vorstellung führe, dass eine normale Aorta zerreissen könne. Dieser Irrtum sei auch schon in der Literatur verbreitet.

WOLFF betont 1933 die Wichtigkeit der mechanischen Ursachen für die Entstehung der Aortenruptur und erwähnt 19 Beobachtungen von Wandschädigungen und Zerreissungen, wobei 17 mal eine Herzvergrösserung oft beider Herzkammern vorhanden gewesen sei. Im Fall eines Aortenwandrisses seien stets beide Einzelursachen zu prüfen und gegeneinander abzuwägen. Auf der einen Seite hätte man dann das Extrem der Zerreissung ohne Wandschädigung durch stärkste äussere Gewalteinwirkung, auf der andern Seite wenigstens theoretisch die Möglichkeit einer Zerreissung auf dem Boden einer sonst belanglosen Blutdruckschwankung des Alltags (seelische Erregung, Defäkation etc.) bei sonst normalem Druck und ohne bestehende Herzvergrösserung. In der Mitte dieser beiden Möglichkeiten stehen die spontanen Aortenrupturen, wie man sie am häufigsten antrifft: Eine dauernd erhöhte Blutdruckebene (so dass sich Blutdruckschwankungen in einer ganz andern Höhenlage bewegen und dementsprechend auswirken können), verbunden mit einem Rohrschaden, der nicht so hochgradig ist wie bei einer eitrigen Wandentzündung, aber doch das funktionelle Zusammenspiel der einzelnen Bausteine auf das empfindlichste stört.

Zusammenfassend bespricht dann von SCHNURBEIN mehrere Fälle von Aortenruptur und macht in erster Linie die Angiomalazie THOMAS verantwortlich für die Entstehung der Aortenruptur. Häufig wird die Angiomalazie von Ektasie und histologisch nachweisbaren Veränderungen gefolgt.

GÜNTHER sieht die Ursache der Mediaveränderungen in einer Zirkulationsstörung, sowie in einer Wandveränderung der vasa vasorum, welche wiederum hauptsächlich durch Hypertonie hervorgerufen werden.

Auch SCHLENKER weist auf die Bedeutung der pathologischen Wandveränderungen für die Aortenruptur hin. Er zeigt die Richtigkeit der Bezeichnung „Spontan"-ruptur.

Er stellt fest, dass in 33 Fällen der Literatur, sowie in dem von ihm bearbeiteten Fall von spontaner Aortenruptur stets pathologische Wandveränderungen beobachtet wurden. Als Ursache für das Zustandekommen der Mediaschädigungen selbst konnten keine genügenden, wiederholten Traumen aufgedeckt werden. Neben der Gefässwandschädigung spiele der Blutdruck die wichtigste Rolle, weiter Nierenveränderungen und Ektasien der Aorta. Schliesslich wird die Ansicht vertreten, die Ursachen der Mediaveränderungen seien allgemein toxischer Natur, was auch für die Unfallbegutachtung sehr bedeutend sei.

Eigene Fälle

Für die nachfolgend aufgeführten acht Fälle standen uns die Sektionsprotokolle des pathologischen Institutes in Bern und die zugehörigen Krankengeschichten der überweisenden Kliniken zur Verfügung, mit Ausnahme von Fall 1 (H. J.), der in Zürich obduziert wurde.

1. Aneurysma dissecans mit Perforation in beiden Pleurahöhlen (Aneurysma verum des Ductus Botalli). H. J., 48jährig.

Autopsie im Mai 1935 (Frl. Dr. Gasser, Zürich):
Media normal, leichte Arteriosklerose der Nieren. Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels.

Anamnese: Erhöhter Blutdruck: 210.
Am 2. April 1935 Unfall durch Ausgleiten; Sturz auf den Rücken, wobei mit der rechten Hand der Aufprall gemildert worden war. 50 Tage nach diesem Unfall, wobei schon vorher Rückenschmerzen mit

Druckgefühl gegen die Schulterblätter bestanden hatten, plötzlich schwere Atemnot, Schluckbeschwerden, Cyanose; plötzlicher Exitus vier Tage später im Spital.

2. Aneurysma dissecans mit Perforation in den Herzbeutel. E. G., 70jährig.

Autopsie im März 1928 (Autopsie in Zürich, histologische Untersuchung durch Prof. Wegelin in Bern):
Sklerose der Aorta.
Arteriosklerotische Schrumpfniere.
Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels.

Anamnese: Sturz durch Fehltritt, kann jedoch wieder aufstehen und weiterarbeiten. Schmerzen im Thorax. Keine ärztliche Untersuchung stattgefunden. 20 Tage nach dem Unfall beim Aufstehen plötzlich heftige retrosternale Schmerzen, nach einigen Stunden Exitus.

3. Aneurysma dissecans mit Perforation in den Herzbeutel. S. E., 49jährig.

Autopsie im Januar 1941:
Mucoide Degeneration der Media (Aorta ascendens).
Endokarditis. Exzentrische Herzhypertrophie.
Stauungsnieren. Arteriosklerose, Ektasie der Aorta, Umfang 18 cm.

Anamnese: Letzte ärztliche Untersuchung vor sieben Jahren: Blutdruck 180/130.
Urin: Spur Albumen, Erythrocyten im Sediment.
Exitus am 28. 1. 41 auf dem Heimweg. Kein Unfall bekannt.

4. Aneurysma dissecans der Aorta thoracica et abdominalis mit Perforation in die Pleurahöhlen. B. E., 40jährig.

Autopsie im Mai 1914:
Keine histologische Untersuchung.
Sekundäre Schrumpfniere.
Sklerose und hochgradige Verfettung der Aorta.
Hypertrophie des linken Ventrikels.

Anamnese: 53 Tage vor Exitus plötzlich Beschwerden mit Angina pectoris (?). Seither bettlägerig. Ein Tag vor

Exitus Rückenschmerzen oberhalb Lumbal 1. Blutdruck 215 und 4 $^0/_{00}$ Eiweiss im Urin; Sediment: granulierte Zylinder und Wachszylinder. Im März, d. h. ein Monat vor dem ersten Anfall der Angina pectoris, Geburt einer Mole. Keine Albuminurie. Von da an angeblich kränklich. Asthma und Bronchitis. Kein Unfall bekannt.

5. Aneurysma dissecans der Aorta ascendens ohne Perforation. (Exitus an Herzschwäche: Blutdruck 140/80.) G. M., 26 jährig.

Autopsie im Mai 1940:

Mucoide Degeneration der Media mit starker Auflockerung. Abgelaufene Endokarditis.
Aorta ascendens sehr stark erweitert (Angiomalazie).
Exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel.
Arteriosklerose.

Anamnese: 3—4 Wochen vor Exitus Schmerzen der Halsgegend, mit Ausstrahlung in beide Arme. Atemnot, Blässe, Schweissausbruch.
Gravidität im neunten Monat.
Wegen Schwangerschaftsbeschwerden, insbesondere wegen Dekompensation Einweisung ins Spital zur Graviditätsunterbrechung.
Blutdruck 140/80.
Kurz nach Beginn der Wehen Exitus.

6. Aneurysma dissecans mit Ruptur in den Herzbeutel. (Aneurysma dissecans der Aorta thoracica et abdominalis, der Arteria anonyma und der Carotis dextra.) W. M., 48 jährig.

Autopsie im Mai 1931:

Media im Innern ziemlich stark verfettet, im äusseren Drittel z. T. aufgelockert. Daselbst klaffender Riss, der mit thrombotischen Massen ausgefüllt ist und kleine lymphocytäre Infiltrate zeigt.
Stauung der Nieren, Hypertrophie des linken Ventrikels. Arteriosklerose.

Anamnese: Acht Monate vor Exitus Niereninsuffizienz: Oedeme der Augenlider, Abnahme der Urinmenge, urinöser

Geruch des Erbrochenen. Retinitis albuminurica. Im Urin Albumen. Sediment: spärliche granulierte Zylinder, spärlich Erythrocyten und Leukocyten.

Blutdruck 250/100, Elektrokardiogramm: Myokardschädigung.

Vier Tage vor Exitus plötzlich starke Herzbeschwerden: Schmerzen in der Herzgegend, Beängstigungsgefühl, Blässe, Schweissausbruch. Therapie mit Stimulantien.

Plötzlicher Exitus, wobei Patientin tot im Bett aufgefunden wurde.

Kein Unfall bekannt.

7. Aneurysma dissecans mit Durchbruch in die Pleurahöhlen und das Mediastinum. L. M., 28jährig.

Autopsie im Oktober 1923:

Eklampsia graviditatis. Nekrose und diffuse Verfettungen der Leber. Verfettung der Nieren. Abgelaufene Endokarditis. Exzentrische Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Arteriosklerose.

Keine histologische Untersuchung.

Anamnese: Zwei Tage vor Exitus starke Oedeme des Gesichtes und der unteren Extremitäten, starke Aufregungszustände, Schmerzen in der Magengegend, drohende Eklampsie.

Blutdruck 200, Eiweiss 6‰. Geburt in einer Steisslage. Kind tot.

Elf Stunden nach der Geburt starke Aufregungszustände mit plötzlichem Kollaps und Zeichen starker Anämie. Exitus.

Kein Unfall bekannt.

8. Aneurysma dissecans mit Perforation in den Herzbeutel. K. M., 43jährig.

Autopsie im März 1916:

Keine Zeichen von Entzündung oder Degeneration der Media.

Abgelaufene Endokarditis.

Hypertrophie des linken Ventrikels.

Anamnese: Einweisungsdiagnose: Embolie der Arteria centralis retinae.
Anamnese unvollkommen.
Blutdruck 260.
Exitus plötzlich während einer ophthalmologischen Untersuchung.
Kein Unfall erwähnt in der Krankengeschichte.

Diskussion der Fälle

Was die Unfallgenese anbetrifft, so ergibt sich, dass von 14 Fällen (6 Fälle Bern, 2 Fälle Zürich, aus der Literatur 6 Fälle von LETTERER, GSELL, ERDHEIM und WOLFF) nur in 3 Fällen die Vorgeschichte einen Unfall erwähnt, und zwar 12, 20 und 50 Tage vor dem Exitus.

Da die Krankengeschichten und Sektionsprotokolle der in der Literatur veröffentlichten Fälle nur stark gekürzt sind, sollen für die weiteren Erörterungen ausschliesslich die 8 Fälle von Bern und Zürich berücksichtigt werden, deren genaue Protokolle uns zur Verfügung stehen.

Zunächst ist als wichtige Tatsache festzuhalten, dass in allen 7 Fällen, bei denen es zu einer Aneurysmenruptur kam, der Blutdruck durchwegs erhöht war. In dem einen Fall (Nr. 5), wo der Blutdruck nicht wesentlich erhöht war (140 bei einer 26jährigen Graviden), rupturierte das Aneurysma nicht, sondern der Exitus erfolgte wegen Herzschwäche.

Eine Hypertrophie des linken Ventrikels wird in allen 8 Fällen erwähnt; eine mehr oder weniger starke Arteriosklerose in 7 Fällen. Im 8. Fall, bei dem keine Arteriosklerose angegeben wird, soll aber doch ein Blutdruck von 260 bestanden haben.

Weiter zeigt die eine Hälfte der Fälle Endokarditiden, die andere Hälfte pathologische Nierenveränderungen (ein Fall davon Eklampsie).

Der Zustand der Media wurde leider überhaupt nur in 6 der Fälle histologisch untersucht, in 4 Fällen wird eine krankhafte Veränderung im Sinne einer mucoiden Degeneration oder

Nekrose erwähnt; ein Fall mit angeblich normaler Media stammt von 1916, und ein weiterer Fall mit angeblich normaler Media wurde 1935 durch Fräulein Dr. GASSER in Zürich seziert.

Was die Angiomalazie und die daraus entstehende Ektasie betrifft, so finden wir diese in unserem Sektionsmaterial nur in dem einen Fall deutlich ausgeprägt, wo die Aorta einen Umfang von 18 cm aufweist (Sektionsprotokoll WALTHARD, Bern). In den übrigen 7 Fällen wird kein anormal erweiterter Aortenumfang erwähnt. (Dagegen wiesen nach SCHLENKER 14 von 33 Fällen der Literatur Ektasien auf.)

Zusammenfassend können wir also sagen, dass bei den aufgeführten Fällen neben hohem Blutdruck, Herzhypertrophie sowie mehr oder weniger starker Arteriosklerose, entweder eine abgelaufene Endokarditis oder eine Nierenveränderung im Sinne einer arteriosklerotischen Schrumpfniere bestand.

Aus der Betrachtung dieser Fälle kommen wir mit GSELL, ERDHEIM, GÜNTHER und SCHLENKER zur Annahme, dass die Mediaveränderungen als Folge infektiöser Erkrankung (Endokarditis usw.) oder von Intoxikationen (Niereninsuffizienz; endogene und exogene Gifte) aufzufassen sind. Ein Unfall kommt selten in Frage, und dann nur als auslösende, begünstigende Ursache auf Grund eines pathologischen Vorzustandes.

Hinweise für die Unfallbegutachtung

Um die Haftbarkeit einer Versicherung beurteilen zu können, sind in einer Begutachtung folgende wichtige Punkte zu berücksichtigen:

1 a). Der histologische Zustand der Aortenwand, insbesondere der Media. Je nach der Schwere der Veränderung kann die Aortenwand schon wegen eines geringen Traumas rupturieren. Die Aortenwand muss unbedingt systematisch an verschiedenen Stellen eingehend mikroskopisch untersucht werden, um allfällige Nekrosen und mucoid degenerierte Stellen aufzudecken. Ungenügende Untersuchungen führen leicht zu Fehlschlüssen.

1 b). Wichtig ist weiter das Ausmessen des Aortenumfanges, um eine allfällige Ektasie festzustellen. Eine solche kann als Folge einer Angiomalazie entstehen und eine Aortenruptur begünstigen. Immerhin ist bei der Bewertung dieses Ausmessungsresultates das Alter des Verstorbenen zu berücksichtigen, da nach v. SCHNURBEIN die jugendliche Aorta im Gegensatz zur senilen sich unter dem Einfluss der Totenstarre kontrahiert.

Der primäre Einriss in die Intima und die Media kann unter Umständen durch eine bestehende Arteriosklerose begünstigt werden. Da diese Frage bisher noch keine erschöpfende Bearbeitung erfahren hat, fehlen uns heute die nötigen Unterlagen zur Beurteilung des Anteils der Arteriosklerose am Zustandekommen der Ruptur. SCHLENKER erwähnt, dass er in seinem Fall und in 33 Fällen der Literatur keinen Zusammenhang zwischen Spontanruptur der Aorta und Arteriosklerose nachweisen konnte.

2. Der Blutdruck.

Ist in der Anamnese der Blutdruck nicht erwähnt, so besteht immerhin die Möglichkeit, ihn nach dem Zustand der Nieren (Nephrosklerose, Albuminurie, Sediment usw.) und der Herzkonfiguration (Hypertrophie) abzuschätzen, sofern es sich nicht um eine essentielle Hypertonie handelt.

Besteht nun eine dauernd erhöhte Blutdruckebene, wobei sich die Blutdruckschwankungen in einer ganz andern Höhenlage bewegen, genügt ein geringes, den Blutdruck steigerndes Trauma, um die veränderte Aortenwand zu zerreissen. Es ist deshalb wesentlich, den Blutdruck und die Aortenwandveränderung gegeneinander abzuwägen, da wie erwähnt das blutdrucksteigernde Trauma bei hoher Blutdruckebene und Wandveränderung nur gering zu sein braucht. Selbstverständlich kann auch bei normaler Aortenwand diese allein durch eine plötzliche traumatische Blutdrucksteigerung einen Riss erfahren, wie zum Beispiel bei Fliegerabsturz.

Aus dem allem ersehen wir, dass für eine Ruptur eines Aneurysma dissecans oft schon geringgradige, u. U. soger nur „physiologische" Traumen genügen, dass somit ein Unfall gar nicht conditio sine qua non zu sein braucht. Ein erwiesener, erheblicher Unfall kann höchstens partial die Ruptur verursachen, solange es sich nicht um ein schwerstes Trauma mit sofortiger Aortenruptur handelt. Unfallmedizinisch kann dieser Teilfak-

tor je nach dem Ausmass des Traumas in Rechnung gestellt werden. Ohne schwerstes Trauma kann bei normaler Wandung ein Aneurysma nicht entstehen.

Inhaltsangabe

Einleitung 3
Das Aneurysma dissecans aortae in der Literatur:
Aeltere Literatur 6
Neuere Literatur 8
Zusammenfassung der Literaturergebnisse 25
Eigene Fälle 27
Diskussion der Fälle 31
Hinweise für die Unfallbegutachtung 32

Literaturverzeichnis

BENDA: 1928. Aschoff'sches Lehrbuch.
BUSSE: 1906. Virchows Archiv 183.
ERDHEIM J.: 1929. Virchows Archiv 273.
FLOCKEMANN: 1898. Münch. med. Wschr. 45.
GSELL O.: 1928. Virchows Archiv 270.
GÜNTHER: 1938. Verh. dtsch. path. Ges.
JORES: Handbuch von Henke-Lubasch.
LETTERER: 1924. Virchows Archiv 253.
LEVINSON: 1931. Virchows Archiv 282.
OOPPENHEIM: 1918. Münch. med. Wschr.
— 1905. Virchows Archiv 181.
SCHEDE: 1908. Virchows Archiv 192.
SCHNURBEIN, Freiherr von: 1928. Frankf. Z. Path. 34.
SCHLENKER: 1939. Helv. Med. Acta.
WOLFF: 1933. Virchows Archiv 289.
ZANGGER HEINRICH: Festschrift 1935 (Steiner P.).